**Cardiologie 2**

Arrêt cardiaque 2

Angine vasospastique 3

Bruits cardiaques anormaux (adultes) incomplet 4

Cardiomyopathie dilatée 4

Cardiomyopathie congénitale 6

Péricardite / myocardite 6

Électrophysiologie cardiaque 7

Arythmies cardiaques 12

Pacemaker 15

Palpitations 16

Insuffisance cardiaque 17

Échocardiogarphie 22

Évaluation pré-opératoire (chirurgie non cardiaque) 22

MCAS stable (Maladie coronarienne stable) ?discussion c patron? 22

Ischémie / syndrome coronarien aigu 23

Interprétation des marqueurs cardiaques 24

Syndromes aortiques familiaux 25

Syncopes/présyncopes 26

Tako-Tsubo 26

Valvulopathies 26

Cardiologie

Arrêt cardiaque

Étiologies

1. Maladie coronarienne
2. Arythmie
3. Anomalies myocardes
4. 7H
   1. Hypovolémie
   2. Hypothermie
   3. Hypoxie
   4. H+ (acidose)
   5. Hyperkaliémie
   6. Hypercalcémie
   7. Hypoglycémie
5. 6T
   1. Thrombose cardiaque
   2. Thrombose pulmonaire (embolie)
   3. Tension pneumo/hémothorax
   4. Tamponnade
   5. Trauma
   6. Toxines

ACLS algorithmes

1. État de conscience / parler (évaluation rapide voies respiratoires)
   1. Si inconscient -> CBA
      1. Absence pouls : (CBA - ACLS) \*hypoTA sévère peut faire disparaître pouls
      2. Présence pouls : problème rythme (ACLS) vs autres (ABCDE - ATLS)
   2. Si conscient : Évaluer stabilité
      1. Problème rythme
      2. Problème autres

**ACLS**

*Tachycardie QRS large régulière avec Pouls -> TV \*TSV avec conduction aberrante*

1. Stable : Tx médicamenteux
   1. FeVG < 40% : amiodarone 150 mg IV / 10 min, puis perf 1mg/min x6h max 1,5g/jr  
      2e choix : Lidocaïne 0,5 mg/kg (15mg) IV q 10 min, max 3mg/kg (180mg)
   2. FeVG > 40% : Procaïnamine 20-50 ug/min IV max 17mg/kg (1g), puis 1-4mg/min
2. Instable : +/- sédation\*, puis cardioversion
   * 1. Sync 100J -> S200J -> S300J -> S360J  
        \*midazolam 2 mg IV(0,03mg/kg) +/- fentanyl 120ug(2ug/kg) IV ou morphine 2-3mg IV

*Tachycardie QRS fin régulière avec Pouls -> TSV*

1. Stable : Manoeuvre vagales -> Adénosine 6mg-12mg -> Tx médicamenteux
   1. Valsalva ou massage sinus carotidien (auscultation, puis 1 carotide à la fois)
   2. FeVG < 40%
      1. amiodarone 150 mg IV / 10 min x3, puis perfusion max 1,5g/jr
      2. Digoxine 10 ug/kg (600ug) IV
      3. Diltiazem 15 mg (0,25 mg/kg) IV/2 min, puis 20mg (0,35 mg/kg) IV/2min, puis 5-15mg/h
   3. FeVG > 40%
      1. Metoprolol 5mg IV/5min
      2. Verapamil 2,5 mgIV/2 min, puis 5mg q 15 max20mg
2. Instable : +/- sédation\*, puis cardioversion
   * 1. Sync 50J -> S100J -> S200J -> S360J  
        \*midazolam 2 mg IV(0,03mg/kg) +/- fentanyl 120ug(2ug/kg) IV ou morphine 2-3mg IV

TV ou FV sans pouls

1. Défibrillation aux 2 min et vérification du pouls
2. adrénaline (ou vasopressine pour 1ère ou 2e dose)
3. amiodarone
4. si échec amiodarone : lidocaïne surtout si l’arrêt cardiaque est causé par un infarctus transmural

**Médicaments**

Procaïnamine :

CI : QT augmenté, ?QRS >50%?, HypoTA

Angine vasospastique

Spasme d’une artère coronarien, souvent une artère principale, mais microvasculature aussi possible (surtout chez jeunes femmes).

3 éléments : 1) Épisode de DRS répondant aux nitrates avec 2) changements ischémiques à ECG (souvent sus-ST) associés et 3) vasospasme. Il est rare que les trois éléments soient observés spontanément, on doit souvent induire le vasospasme en coronarographie.

Épisodes de douleurs surviennent souvent au repos, typiquement entre minuit et le matin alors que le tonus vagal est au maximum. Durent 5-15 min. Différents déclencheurs ont été identifiés :

1. fluctuation tonus sympathique ex : la nuit ou diminution FC précédant spasme
2. hypomagnésémie
3. Drogues : cocaïne, sumatriptans, amphétamines, cannabis, ROH
4. Food-born botulism
5. Hyperventilation

L’exercice ne déclenche généralement pas de douleur (ce qui diffère de l’angine par athérosclérose). Associé à Raynaud et migraines. Patient généralement plus jeunes que IDM sur MCAS. Cigarette est un facteur de risque important.

Souvent il n’y a pas d’élévation de troponines.

Dx :

Faire monitoring ECG à le recherche de changements ST lors des épisodes.

Coronarographie à envisager même si test non invasifs négatifs.

-> ergonovine, acetylcholine ou hyperventilation peut être utilisé lors de la coro pour objectiver le spasme. L’acétylcholine est le plus utilisé en amérique.

Rarement on peut faire ECG après hyperventilation, si changements ST spécificité 100%, sensibilité varie de 50-95 % selon études.

Traitement :

1. Nitrates lors des épisodes
2. BCC au long cours : diltiazem 240-360 est le premier choix, possible augmenter la dose
3. Nitrates prophylactiques si échec BCC (moins favorisés car tachyphylaxie)
4. Réplétion magnésium

Arrêt tabac pour tous les patients.

Considérer statines

Attention bétabloqueurs non sélectifs peuvent être nuisibles et pas effet des BB sélectifs. Éviter triptants et si besoin ASA, donner petites doses car inhibition prostacyclines à hautes doses.

25% des patients non traités auront IDM ou arythmies.

Bruits cardiaques anormaux (adultes) incomplet

Voir aussi chez l’enfant en pédiatrie

Cardiomyopathie dilatée

Causes : **Idiopathique**, **tachycardiomyopathie**, obésité\*, maladie de chagas **myocardite infectieuse**, grossesse, hemochromatose (restrictif aussi), nutritionnel\*\*/métabolique (hypoCa/PO, dysT4, acromégalie, phéo), eosinophilique, médicaments-toxines (cocaïnes, amphétamines, stéroïdes anabolisants, **ROH**), kawasaki, VIH, sarcoidose (restrictif aussi), métaux lourds

\*peut aussi donner hypertrophie

\*\*déficit thiamine (Beri-beri), carnitine, hypoCa (essentiel à excitation-contraction, agit comme inotrope), hypoPO (essentiel pour transfert énergie ex : ATP et voies de signalisation).

Virus : **Enterovirus** (coxasackie, echovirus, poliovirus), **parvovirus B19**, influenza (variable selon les épitopes), adénovirus, VZV, CMV, EBV, **HCV\*,** VIH\*

\*VIH : toxicité des traitements et prédispose à activité accrue d’autres virus ex : HCV, CMV

\*\*HCV : surtout en Asie et Allemagne, possible amélioration avec tx HCV. HBV aussi associée par atteinte vasculitique (polyarterite noeuse).

Parasites : Chagas : atteinte chronique le plus souvent, mais myocardite lors info aiguë dans 5%. Trypanosomiase africaine (mouche tsétsé), Toxoplasmose\*, Trichinellose\*\*  
\*immunsupprimé, myocardite, péricardite, épanchement péricardique

\*\*atteinte musculaire fréquente, le dommage cardiaque est plutôt dû à la réponse éosinophilique inflammatoire

Bactéries : Diphtérie (toxine), Whipple, tuberculose, Strep Groupe B-hémolytique (surtout SGA)\*, Lyme, infection rickettsial (fièvre Q, etc.), autres : Brucellose, chlamydophila, legionella, mycoplasma, psittacosis, salmonellosis, meningococcus

\*donne RAA, mais myocardite plus rare possible aussi

Tachycardiomyopathie : ralentir / traiter le trouble du rythme, récupération en 4 semaines.

ROH : amelioration en 3 avec abstinence.

Maladie de Chagas : 3 formes de cardiomyopathie : infection précoce, infection latente, auto-immune (cardiomyopathie de chagas, pas ou peu de parasites résiduels)

**Myocardite :**

Important de distinguer myocardite avec atteinte cardiaque directe d’une décompensation cardiaque lors d’une infection. Un état inflammatoire/septique a une effet dépresseurs sur la coeur, possiblement secondaire au cytokines. L’infection vient donc démasquer et non provoquer la cardiomyopathie.

Parmi les pts avec une cardiomyopathie récente de mois de 3-6 mois sans étiologies apparentes, une majorité auront une amélioration dans les 6-12 mois suivants, mais garderons tout de même de minimes séquelles.

Tx :

La place à l’immunosuppression est mal définie dans la myocardite virale, une partie du dommage peut être dû au virus lui même alors qu’une partie du dommage peut aussi être causé par l’activation du système immunitaire, il est possible que le dommage initial soit plutôt causé par le virus et le tout est entretenu par le système immunitaire, mais il n’y a pas de façon de prévoir dans quels contextes l’immunosuppression peut être bénéfique (ou si un tels contextes existent vraiment). Des modèles animaux ont démontré une augmentation de la réplication virale avec l’immunosuppression.

Tx de l’insuffisance cardiaque, garder le traitement même s’il y amélioration de la fonction cardiaque et ajuster selon la tolérance du patient.

Cardiomyopathie congénitale

voir aussi péd

**Non compaction du ventricule gauche**

Anomalie du ventricule gauche caractérisée par des trabéculations importantes sur une proportion plus large de l’épaisseur du VG que la normale, diagnostiqué à l’échographie. On pense que cela est dû à une «non compaction» vs «non résorption» d’une portion des trabécules du VG lors de la vie féotale.

Associée à : arythmie ventriculaire > auriculaire, évènement thromboemboliques, insuffisance cardiaque.

tx : le traitement est le même que l’insuffisance cardiaque non ischémique avec un suivi annuel de Holter recommandé.

Il n’est pas clair quels patients bénéficieraient d’être anticoagulés. On recommande chez patients avec évènement emboliques dans le passé. Chez les patients sans évènement emboliques il n’est pas clair qui anticoaguler.

Péricardite / myocardite

Causes : **90% idiopathique ou post virale**

1. Infectieuse :
   1. **Virus** (plus fréquent) : coxsackie, échovirus, adénovirus, influenza, oreillons, rubéole, hépatite, VZV, EBV, VIH
   2. Bactéries : streptocoque, staphylocoque, bâtonnets gram négatifs, Légionella, **Whipple**, mycoplasme, **tuberculose,** histoplasmose, Lyme, chagas, parasites
2. Métabolique : urémique, hypothyroïdie/?hyper?, goutte, maladie de Gaucher
3. Immunologique :
   1. Arthrite (ex : PAR), Lupus, vasculite, pancréatite, sarcoïdose, amyloïdose, etc.
4. Néoplasiques : rarement néo primaire (mésothéliome du péricarde), souvent néoplasie autres
5. Iatrogénique : post-radiothérapie, post-chx cardiaque, Rx (procaïnamide, hydralazine, minoxidil, pénicilline)
6. Traumatique
7. Vasculaire : post angioplastie
   1. post-IM :
      1. Dressler (auto-immun, 2-8 semaines, tx : ASA)
      2. Post-Infarctus (1-7 jr / inflammatoire)
8. Pathologies adjacentes : pneumonie, embolie pulmonaire, empyème, dissection aortique, post-IM

chez jeune : idiopathique/post viral, Lupus, myocardite

chez vieux : post-IM, tuberculose, néoplasie

Complications :

15-30% récidive

tamponnade : (très rare avec cause idiopathique / 60% si néoplasique ou Tuberculose)

myocardite (si tropo +) : Insuffisance cardiaque

péricardite constrictive

Tx :

Sauf dans péricardite post-IM (pas donner AINS/stéroïde)

1. AINS : ibuprofen 600-800 mg Tid ou ASA 650mg tid/qid
2. Colchicine : 0,6 mg po Bid x 1 j, puis 0,6 mg Bid si > 70kg et Id si < 70kg
3. Corticostéroïdes : 0,25-0,5 mg/kg/j  
   si associée à 1. récidives 2. connectivites/autoimmun **ou** 3. urémique malgré dialyse

Limiter activités physiques, car peut exacerber condition et ajout IPP

Durée du traitement par AINS ad résolution Sx / PCR, souvent 3 semaines. Durée colchicine environ 3 mois à adapter selon inflammation/PCR et clinique. 6 mois si récidive. Durée corticostéroïdes, débuter sevrage après 2-4 semaines, ne pas donner AINS en même temps et réintroduire lorsque corticostéroïdes sevrés.

\*uptodate donne cortico ET ASA post-IM, mais pas Lanthier…

Si récidive malgré tx médicaux possibilité péricardectomie en dernier recours.

ECG : évolution en 4 stades

Stade I : Sus-ST et sous-PR toutes dérivations sauf aVR +/- V1 pas image miroir, *24-48h*

Stade II : pseudonormalisation avec aplatissement onde T et résolution ST/PR, *1ère sem*

Stade III : Inversion onde T, *1-3 semaines et plus*  
Stade IV : normalisation, parfois reste avec onde T négative, *après quelques semaines*

\*différencier d’anomalie de la repolarisation bénigne ou l’onde T est plus élevée et le ratio ST/ondeT est < 0,25. Alors qu’il est > 0,25 dans péricardite en plus anomalies PR

Électrophysiologie cardiaque

Physiologie voies de conductions cardiaques

*SNA sympathique par l’intermédiaire de la noradrénaline (neurotransmetteur) et de l’adrénaline (hormone sécrétée aux surrénales)*

Stimule les récepteurs B1 au niveau du coeur qui ont plusieurs effets

* augmentation de la **FC** (noeud SA)
* augmentation de la **conduction du noeud AV** et dans les c. atriales et ventriculaires
* augmente la contractilité
* augmente l’excitabilité des foyers d’automaticité **auriculaires surtout** et ventriculaires moindrement
* vasodilatation des coronaires et des a. des muscles lisses (B1 et B2 aussi)

Effets récepteurs alpha-1

* Principalement **vasoconstriction des artères**.
* Surtout stimulés par noradrénaline (vs adrénaline qui stimule plus le coeur (B1))

*SNA parasympathique*

* Effet chronotrope négatif sur le noeud SA
* Diminue conduction dans le noeuds AV et dans les oreillettes
* Diminue contractilité
* Diminue l’excitabilité des foyers d’automaticité surtout **jonctionnelle** et **atriale**
* peu d’impact sur les résistances vasculaires

*Irritabilité des foyers*

1. Foyers atriaux
   1. **stimulation** sympathique/adrénergique
      1. médicaments : cocaïne, amphétamine
      2. adrénaline libérée par surrénales (état de stress)
      3. hyperthyroïdie
      4. toxines, alcool
   2. **étirement**
   3. moindrement par hypoxie
2. Foyers ventriculaires
   1. **hypoxie**
   2. **hypokaliémie**
   3. **pathologie** (étirements, myocardite,…)
   4. moindrement par la stimulation sympathique/adrénergique (B1)

**ECG normal :**

Onde T : positive en I, II et V3->V6, négative aVR

Taille < 6mm membres et 12mm précordial ou <2/3 du QRS

ST : élévation <1mm en précordial est N, élévation 2-3mm de V1-V3 lors anomalies repolarisation (ex HVG) est N. **Mais** la comparaison à ECG antérieur et la clinique priment ces critères.

**Onde P**

 N = positive en D2, D3, aVF avec sommet arrondi et unique. Négative en aVR

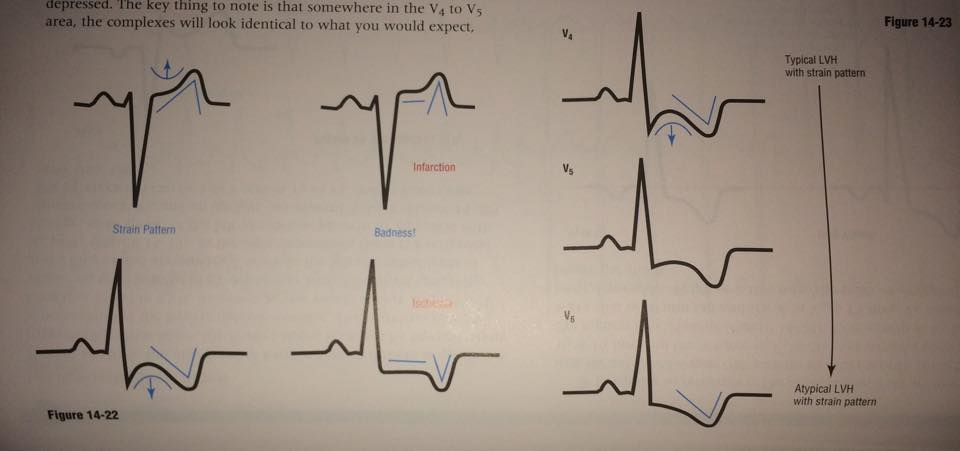
Critères hypertrophie oreillette gauche / droite (HOG, HOD)

HOG : P en D2 > 120ms, P en V1 < -1mV

HOD : P en D2 > 2,5 mV, P en V1 > 1,5 mV

**Hypertrophie ventricule gauche (HVG) / droit (HVD)**

**HVG**

* Sokolow-Lyon
  + S en V1 ou V2 + R en V5 ou V6 > 35mV
  + aVL : R > 11 mV
* QRS > 45 mV
* R en I > 12mm
* R en aVF > 20 mm
* critères de Cornell
  + S en V3 + R en aVL > 28 homme
  + S en V3 + R en aVL > 20 femme
* pas de BBG (débat sur BBD?)
* Axe gauche parfois
* souvent anomalies repolarisation associées : Élévation ST concave V1->V3 et inversement dans dérivations gauches (V4->V6 : sous-ST concave). Onde T est **asymétrique** et point J est diffus, soupçonner ischémie si point J définit ou ST plat plutôt que concave.

**HVD**

* R > S en V1 ou S > R en V6
* dx appuyé par HOD
* onde S > 3mm en V3
* Associé à
  + Axe droit parfois (penser hémibloc si axe droit)
  + S1Q3T3
  + P pulmonaire (OGD)
  + Anomalies repolarisation dans HVD : dépression ST concave vers le bas et inversion T (V1, V2 +/- V3), si biphasique début négatif (pas nécessairement pathologique si début positif).  
    \*si onde T inversé ou dépression ST en V5-V6 => ischémie (non concordant)
* Ne peut être Dx si BBD (et BBG?)

**QRS large**

90 ms > QRS élargi

110-120 ms : trouble de conduction incomplet

>120 ms : bloc complet de conduction

BBD

Onde S large dans dérivations latérales : D1, aVL, V5,V6

sus-ST V1-V3 associé, pas nécessairement ischémique

RsR’ en V1-V3

anomalies de repolarisation (inversion onde T et sous-décalage) de V1 à V3

**Désordres électrolytiques**

**Hypokaliémie**

Onde U > 1mm, prolongement QT -> torsade / FV / TV

QRS restera fin contrairement à hyperK

**Hyperkaliémie**

Onde T grandes et pointues surtout mi-précordial

Élargissement QRS ne correspondant pas à BBG ou BBD

Aplatissement onde P

**Intoxication / Rx**

Digitale

*Changements ECG* (ne signifie pas toxicité)

Onde T biphasique et «sagging apparence / forme de selle»

**Raccourcissement du QT**

Prolongement PR

*Toxicité digitale*

Tachycardie atriale

Bloc de conduction

Extra systole ventriculaire et TV

Donne donc tachycardie supraventriculaire avec réponse lente des ventricules et ESV surajoutées (voir bi/tri-géminisme)

**Atteinte système nerveux central**

↑ QT avec sus ou sous-ST

Inversion onde T sans respect d’un territoire. Onde T grande et large aussi possible

Onde Q on/off

?BBG?

**Péricardite**

ECG : évolution en 4 stades

Stade I : Sus-ST et sous-PR toutes dérivations sauf aVR +/- V1, *1er semaine*

Stade II : pseudonormalisation avec aplatissement onde T et résolution ST/PR, *1-3 sem*

Stade III : Inversion onde T, *3 semaines et plus*  
Stade IV : normalisation, *après quelques semaines*

\*différencier d’anomalie de la repolarisation bénigne ou l’onde T est plus élevée et le ratio ST/ondeT est < 0,25. Alors qu’il est > 0,25 dans péricardite en plus anomalies PR

DDx de diminution PR :

variante de la normale si < 0,8mm (correspond à onde de repolarisation oreillette qui est normalement non visible)

Péricardite

Infarctus de l’oreille (rare car oreillette est aussi irrigué par veines de Thebesius)

Ischémie à l’ECG

homme ≥ 40 ans : ≥ 2 mm V2-V3

homme < 40 ans : ≥ 2,5 mm V2-V3

femme ≥ 1,5 mm V2-V3

≥ 0,5 mm V3R V4R V7-V8-V9

≥ 1 mm dans toutes les autres dérivations

**Infarctus inférieur**

DII, DIII, aVF avec miroir DI, aVL

Souvent les abaissements du ST en latéral (aVl, D1) qui correspondent aux images miroir du STEMI inférieur seront **plus précoces** que l’élévation ST.

Si sous-ST aVL, mais sus-ST DII, DIII, aVF ET V5-V6 penser STEMI inférieur avec extension latérale.

**Infarctus ventricule droit**

Soupçonner si STEMI inférieur avec

élévation ST DIII > DII

Sus-ST V1, mais pas en V2 (donc pas STEMI septal)

**Infarctus postérieur**

V1 est l’image miroir de postérieur, donc

sous-ST en V1

Onde R pointue en V1-V2 (miroir d’onde Q en postérieur)

**Ischémie en présence de BBG**

Critères de Sgarbossa (Spécifiques, mais peu sensibles)

A : Sus-ST > 1mm concordant avec QRS positif \*plus spécifique

B : dépression ST > 1mm concordante avec QRS en V1-V3

C : Sus-ST > 5 mm disconcordant avec QRS (moins spécifique)\*  
\*certains auteurs suggèrent de considérer changement ST 25% du QRS comme significatif. Moins spécifique si HVG associé, car hautes amplitudes de base

**Syndrome de Wellens**

S’il y a obstruction puis reperfusion d’une a. coronaire il y aura des **ondes T négatives**, parfois portion initiale positive (Type A) puis évolue vers totalement négative (Type B). S’il y a réocclusion il y aura **pseudonormalisation** évoluant vers **STEMI**. Au moment où les ondes T sont négatives il peut ne pas y avoir de douleur (reperfusion), mais Hx de DRS résolue.

Donc en présence d’inversion de Onde T avec ou sans portion initiale positive, surtout en **V1-V2-V3**, même en absence de douleur, soupçonner STEMI résolu/imminent à risque récidive.  
  
<http://hqmeded-ecg.blogspot.com.au/search/label/Wellens%27%20syndrome>

Arythmies cardiaques

**Tachycardie par ré-entrée nodale au noeud AV**

Certaines personnes ont deux voies de conduction, une rapide, une lente. La rapide se dépolarise rapidement (100ms) et se repolarise lentement (400ms), pour un total de 500ms pour un cycle. La voie lente se dépolarise lentement (150ms) et se repolarise rapidement (250 ms), pour un total de 400ms de cycle. Si un dépolarisation provenant des oreillettes (ex : ESA), survient au moment ou la voie lente est repolarisée, mais la voir rapide est encore réfractaire, l’influx se propage par la voie lente et le temps qu’il la parcours la voie rapide est repolarisé et l’influx emprunte donc se chemin en sens inverse et un boucle de dépolarisation s’installe, qui dépolarise les oreillettes de manière rétrograde (pseudo S) et les ventricules de manière antérograde (normale).

**Rythme idioventriculaire accéléré (RIVA)**

Automaticité des fibres de His-Purkinje. Dépolarisation phase 4 accéléré ce qui donne de la RIVA lorsqu’elle devient plus rapide que le noeud sinusal (ou FA). Conditions prédisposantes : ischémie-reperfusion, digoxine, hypoxie, troubles électrolytiques.

**Fibrillation auriculaire**

Traitement

1. FA aiguë
   1. Stable / asymptômatique
      1. Bas risque AVC\*  
         => cardioversion électrique ou pharmacologique, puis a/c selon SCC
      2. Haut risque AVC\*\*  
         => anticoagulation 3 sem ou ETO\*\*\*, puis cardioversion et a/c minim. 4 sem.
   2. Instable / symptômatique : (hypoTA, dyspnée, DRS, syncope)
      1. Bas risque AVC\*  
         => cardioversion, puis a/c selon SCC
      2. Haut risque AVC\*\*  
         => cardioversion avec anticoagulation **pré** et 4 semaine post, puis selon SCC

**À NOTER :** selon l’urgence de la situation, considérer de ralentir la FA symptômatique avant pour éviter une cardioversion

**\*Bas risque AVC si :**

1. FA <48h **ET** absence valve mécanique ou rhumatisme ou AVC/ICT < 6mois  
   **OU**
2. anticoagulation x 3 semaines

**\*\*Haut risque AVC si < 3 semaines d’anticoagulation ET:**

1. FA > 48h  
   **OU**
2. valve mécanique ou rhumatisme ou AVC/ICT < 6mois

\*\*\*Si l’ETO ne montre aucun thrombus on peut cardioverser le patient après l’avoir anticoagulé (HBPM, nouvel a/c, HNF)

1. FA chronique : contrôle de la **fréquence** vs **rythme**. On opte pour un contrôle de la fréquence, sauf chez les patients chez qui l’arythmie a un effet délétère autre que les embolies. (IC décompensée, Sx, cardiomyopathie induite par arythmie, etc.)
   1. Contrôle **fréquence** (viser < 100)
      1. Béta-bloqueurs ou BCC non-dihydropyridique (diltiazem, verapamil)
      2. Si FEVG < 40 % considérer addition de digitale.
         1. Si fréquence toujours élevée: considérer ajout amiodarone
            1. Si fréquence toujours élevée : pacemaker avec ralentissement médicamenteux ou ablation noeud AV
   2. Contrôle **rythme**
      1. **PAS** IC : sotalol, flecaïne, propaférone
         1. i échec si : amiodarone, ablation par cathéter ou contrôle de la fréquence
      2. Si IC : amiodarone, ablation par cathéter ou contrôle de la fréquenc

\*«pill in the pockey» : si pt avec épisodes rares et prolongés avec Sx léger, possibilité de donner antiarythmique au besoin plutôt que quotidiennement

Anticoagulation dans la FA

SCC (société canadienne de cardiologie) 2014 :

>65 ans ou CHADS ≥ 1 : anticoagulation\*

CHADS = 0 ET MCAS ou MVAS : ASA

CHADS = 0 ET sans MCAS ou MVAS : aucun tx

\*opter pour nouvel anticoagulant oral (apixaban, dabigatran, rivaroxaban) sauf si :

1. FA valvulaire (sténose mitrale, chx mitrale, valve mécanique)
2. IRC (TFG 15-30)

=> opter pour coumadin

Si FA a/c ET MCAS stable (>1 an sans SCA) : a/c sans ASA

Si FA ET MCAS < 1 ans : compliqué… voir lanthier

Le risque d’AVC est le même entre la FA permanente et paroxystique

**Flutter auriculaire :**

Risque AVC semblable à fibrillation auriculaire. Cependant le flutter est beaucoup plus difficile à contrôler au niveau du rythme que la FA, mais répond mieux à l’ablation que la FA.

**Tachycardie ventriculaire (TV)**

QRS larges et réguliers de morphologie semblables.

Différencier TV de tachycardie avec trouble de conduction

Critères de Brugada (si 1 critères positif => TV sinon passer au critère suivant)

1. Concordance électrique (Pas de RS de V1-V6)
2. Durée RS (début onde R à pic onde S) > 100ms
3. Dissociation AV / capture/fusion
4. Pas apparence de bloc de branche

**Torsades de pointes**

3 formes :

1. QTc long acquis

2. QTc long congénital

3. QTc Normale

\*QTc : onde U doit être comprise dans QTc si elle fusionne partiellement à onde T, mais doit être exclue si elle est isolée de l’onde T.

\*\*variante : tachycardie ventriculaire bidirectionnelle (dans intox digoxine ou tachycardie ventriculaire polymorphique familiale catécholaminergique, intox aconitine)

Se présente sous forme de plusieurs salves de TdP auto-résolutives, avec éventuellement une salve persistante qui progresse en TV ou FV avec ACR. Patient plus à risque si bradycardie (forme QTlong).

Si bigéminisme sinusal-ESV -> TdP imminente.

Séquence RR court-long -> TdP imminente

Phénomène R sur T provoque torsade de pointes.

QTc long acquis :

1. **Magnésium** : 1-2 g IV sur 1-2 min si ACR et 10-15 min si conscient, puis perfusion magnésium ad 1g/h  
   \*pas cible claire, dans éclampsie : 1,8 - 3,5 mmol/L hyporeflexie est le premier Sx, diminuer perfusion si présent? Bolus peut donner flushing, hypoTA, dépression SNC, diaphorèse. Gluconate Ca aide à renverser partielle effet hyperMg.
2. **Accélération FC** : Pacemaker veineux : viser FC 100, possible utiliser isoproterenol en bridge.
3. Lidocaïne\* IV (1-1,5mg/kg) ou Mexiletine PO  
   \*monitorer concentration si IC ou IH sévère ou utiliser >48h, viser 6-21,4 umol/L.
4. ?Phenytoïne (dose ? status? : 20mg/kg à 50mg/min)?
5. Potassium (viser min 4)
6. **Cesser Rx élèvent QTc et qui ralentissent. \*amiodarone élève QTc**
7. Bicarbonates si intox quinidine

\*explications sur rôle de l’augmentation de la FC et du potassium : Reverse use dependence may be mediated at least in part by changes in the extracellular potassium concentration. Virtually all of the drugs that produce LQTS act by blocking the outward IKr current, which is mediated by the potassium channel encoded by the KCNH2 gene [12-31]. The degree of drug blockade of IKr, the rapid component of the delayed rectifier potassium current that is responsible for phase 3 repolarization, is inversely related to both the extracellular potassium concentration and heart rate [14]. Lower heart rates result in less potassium moving out of the cell during repolarization (before subsequent reuptake by the Na-K-ATPase pump), since there are fewer repolarizations. The associated reduction in extracellular potassium concentration enhances the degree of drug-induced inhibition of IKr, increasing the QT interval

Causes QTc non congénital : **médicaments**, hypoMg, hypoK\* >> hypoCa, hyperthermie, ischémie, hypothyroïdie, hypoglycémie

cardiomyopathie et tako tsubo prédispose à TdP.

\*La plupart des Rx allongeant QT inhibent les canaux a potassium (IKr) et cet effet est renforcé par une hypokaliémie et la bradycardie.

Principales classes : antipsychotiques, antidépresseurs ISRS et tricycliques, antihistaminiques, antinauséeux, antibiotiques (macrolides et quinolones), antiarythmiques. Le dimenhydrinate (gravol) ne change pas le QT, alors que le diphenhydramine (Benadryl) l’augmente.

\*\*hyperCa, digoxine et pathologie congénitale raccourcissent le QT

QTc congénital :

**Beta bloqueurs\***

Si BB insuffisant : pacemaker + BB

+/- Mexilitine

+/- Sympatectomie cardiaque gauche (chirurgie)

+/- défibrillateur implantable

\*éviter BB dans certaines formes de QTc congénitaux dans lesquels il y a bradycardie. Ex : Brugada, utiliser isoproterenol, alors que dans tachycardie ventriculaire polymorphe cathécholaminergique.

QTc normal

-> traiter comme TV\* -> ischémie est la première cause -> considérer coro d’emblée.

\*BB, amiodarone diminue récidive. Mg peut être donné, mais n’aura probablement pas effets

Pacemaker

Pacemaker peuvent avoir jusqu’à trois sondes, qui peuvent agir comme senseur (sensing) ou émetteur (pacing). On peut en avoir dans l’oreillette droite, le ventricule droit et près du ventricule gauche en passant par le sinus coronaire.

On identifie le mode du pacemaker avec 3 lettres : XXX +/- R, ex : DDDR

Première lettre : Pacing : Atrial, ventriculaire ou double

Deuxième lettre : Sensing : atrial, ventriculaire ou double

Troisième lettre : Action : Déclencheur, inhibiteur, double

R signifie que la fréquence est modulable selon divers stimuli souvent la respiration ou les mouvements (capteur de mouvements)

Ex :   
VVI : la sonde capte au niveau ventriculaire et déclenche au niveau ventriculaire, le pacemaker est programmé pour s’inhiber s’il détecte une dépolarisation correspondant à une fréquence pré-déterminée (ex : min < 50 FC). Se mode peut être considéré pour pt en FA avec réponse lente, on veut un minimum de réponse ventriculaire sans que la fréquence ventriculaire correspond à la fréquence auriculaire (300 BPM) qui serait beaucoup trop élevée.

AAI : Sonde capte au niveau auriculaire et déclenche au niveau auriculaire. Elle déclenchera si elle ne détecte aucune activité auriculaire après une certaine durée. Adapté avec patient qui a un bonne conduction AV mais un mauvais noeud sinusal, peu fréquent, car pt avec maladie du sinus ont souvent noeud AV malade.

DDDR : Mode le plus fréquent. Sonde capte au niveau de l’oreillette ET du ventricule et dépolarise l’un, l’autre ou les deux selon la captation. Il pourra par exemple capter une activité de l’oreillette et déclencher au niveau des ventricules s’il ne perçoit pas de dépolarisation associée après un temps X (ex : 200ms) ou ne pas déclencher au niveau ventriculaire si l’activité est perçue assez tôt. Il peut aussi déclencher au niveau auriculaire si un temps trop long est passé sans activité auriculaire et déclencher ou non au niveau ventriculaire selon une captation ou non après un délais prédéterminé. Le pacemaker peut aussi être programmé pour changer de mode, ex : VVI si le patient tombe en FA ou Flutter (FC oreillettes plus grande qu’une valeur pré-déterminée).

L’avantage de placer deux sondes ventriculaires et que la dépolarisation est plus synchrone sans toutefois être physiologique ce qui améliore la contraction. Ex : indiqué chez IC avec BBG.

Syndrome du pacemaker :

Survient chez patient avec dépolarisation du ventriculaire alors que le pt est en sinusal et que les oreillettes se contractent alors que les valves sont fermées par dépolarisation ventricules. Provoque malaise.

Palpitations

Étiologies

1. Cardiaques
   1. arythmie
      1. supraventriculaire
         1. Tachycardie sinusale (diverses causes : anémie, fièvre, hyperT4,…)
         2. Tachycardie supraventriculaire
         3. Tachycardie jonctionnelle
         4. Fibrillation/flutter auriculaire
         5. Extra-systoles auriculaires et jonctionnelles
      2. ventriculaire
         1. Fibrillation ventriculaire
         2. Tachycardie ventriculaire
         3. Extra-systole ventriculaire
         4. rythme idio-ventriculaire accéléré
   2. valvulopathie
   3. cardiomyopathie hypertrophique
2. Endocrinologiques
   1. hyperthyroïdie
   2. phéochromocytome
   3. hypoglycémie (insulinome, Rx, etc.)
3. Systémiques
   1. anémie
   2. fièvre
4. Médicaments/stimulants
   1. cocaïne, amphétamine
   2. stimulants (décongestionnant)
5. Psychiatrique
   1. attaque de panique
   2. anxiété

\*insulinome peuvent se présenter avec perte de poids, car diarrhée et malabsorption assoicées.

\*\*phéochromocytome : 85% dans surrénale, 98% dans abdomen. Associé à MEN II, Neurofibromatose, Von-Hippel-Lindau

Insuffisance cardiaque

Traitement IC systolique au long cours

1. IECA et BB chez tout IC systolique (FEVG < 40% ou Sx IC)
   1. ARA si IECA OU BB non tolérés / CI \*donc possible de combiné IECA / ARA
   2. si CI : hydralazine ET nitrate \*tx standard chez afro-américain en plus du Tx standard
2. antagoniste de l’aldostérone : spironolactone -> éplérone (si effets 2nd spiro non tolérés)
   1. si FEVG ≤ 30% et NYHA≥ 2 (ou ≤35% et QRS ≥130ms), malgré tx optimal (IECA + BB)
   2. 3-14js post IM si FEVG ≤ 40% chez pt avec symptômes ou diabétique
3. Diurétiques si Sx congestifs (peut aussi aider à ajuster hyperK des autres Rx)
   1. Furosémide : 1er choix
   2. Metolazone / thiazidiques en complément si furosem
4. Inotropes (digitale) à considérer si NYHA II-IV malgré tx optimal
5. antiarythmique : possibilité de contrôle du rythme si contribue aux décompensations ex: amiodarone pour FAP
6. anticoagulation
   1. Thrombus mural
   2. considérer si FEVG < 30 % ou IM antérieur important (controversé)
7. Procédures / interventions
   1. Resynchronisation ventriculaire :
      1. FEVG < 35% ET NYHA ≥ 2 ET QRS > 130ms avec BBG
      2. FEVG < 35% ET NYHA ≥ 2 ET QRS >150ms
   2. Défibrillateur en prévention primaire
      1. ATCD IM, FEVG < 30 %, stable cliniquement et Tx maximal
      2. ATCD IM et TV non soutenue, FEVG < 30-40 % et TV inductible en électrophysiologie
   3. assistance ventriculaire mécanique
   4. transplantation cardiaque

\*\* attention à la combinaison IECA / ARA / antagonistes aldostérone qui est possible par un spécialiste, mais très à risque de hyperK et autre.

Traitement non pharmaco

Habitudes de vie

Restriction hydro-sodée : 1,5/2L par jour

Vaccination : Influenza 1x/année et Pneumocoque q 6 ans

Traitement IC décompensée

Chercher et traiter causes de décompensation

1. **non-compliances Rx ou non respect de la diète**
2. Cardiaque
   1. **ischémie**
   2. arythmie
   3. valvulopathie : RAA, endocardite, autres
   4. péricardite
3. Vasculaire
   1. HTA
   2. VCE : **IRA** / hydratation/?déshydratation? excessive / grossesse
4. Pulmonaire
   1. hypoxie : pneumonie, MPOC, asthme, etc.
   2. Embolie pulmonaire
5. Systémique
   1. Hyperthyroïdie
   2. Phéochromocytome
   3. Anémie
   4. Fièvre : **infection**
6. Médicaments/drogues (cocaïne/amphétamines)

Traitement : LMNOP

1. Lasix (furosémide) : 40-80mg IV
2. Morphine 2-5mg s/c PRN
3. Nitroglycérine s/l ou IV : attention si hypoTA \*fonctionne bien chez IRC terminaux, car gros réserves veineuse possible.
4. Oxygène -> C-PAP, Bi-PAP si inefficace
5. Position assise

Soins intensifs

1. nitroprusside IV
2. hydralazine PO
3. Amines
   1. dopamine
   2. dobutamine
   3. milrinone
4. Intubation
5. Cathéter pulmonaire (mesure pression pulmonaire)   
   si PCWP > 18 mmHg cardiaque probable
6. Méthodes invasives
   1. contre-pulsion aortique
   2. assistance ventriculaire
   3. transplantation cardiaques

\* Continuer BB à moins d’hypoTA ou bradycardie, IECA repris après 24h.

\*\* Si absence de réponse rapide, penser à précipitant grave, car N = réponse rapide

\*\*\* Si hypoTA importante post-tx penser dysfonction diastolique, ex : cardiomyopathie hypertrophique

Dysfonction diastolique

Le gold standard pour évaluer la DD est la mesure invasive des pressions de remplissages corrélées au volume du VG, on a toutefois des mesures indirectes qui permettent de la soupçonner à l’échographie.

E/A : évaluation de la relaxation myocardite

E/E’ : évaluation des pressions de remplissage

IC avec FEVG préservée, il y a probablement une atteinte de la contractilité qui est difficile visible à l’échographie. On retrouve de la fibrose sous-endocardique chez ces patients et cette zone du coeur contribue plutôt à la contraction longitudinale du coeur qui est plus difficile à évaluer échographiquement, il y aussi la contraction en torsion qu’on ne peut évaluer échographiquement.

**Cardiomyopathie restrictive**

Causes :

1. Idiopathique
   1. Idiopathique : États-Unis
   2. Fibrose endomyocardique : Afrique tropicale et subtropicale (Uganda et Nigéria)
   3. Loeffle éosinophilique : Zones tempérées
2. Néoplasique
3. Toxiques
4. Infiltratives

\*cardiomyopathie restrictive oblitérante : thrombus intra-cavitaire, pouvant se compliquer d’embolies, surtout idiopathique/éosinophillique.

Ventricules souvent de taille N, sauf dans amyloïdose où augmentation. Les oreillettes sont généralement dilatées. Chez l’enfant, l’intervalle volémique est étroit entre la surcharge et le bas débit par diminution de pré-charge. De plus, la cardiomyopathie restrictive se présentera parfois avec une altération de la fraction éjection sans allure de dysfonction diastolique à l’échographie.

Sx :

Dysfonction cardiaque, valvulopathies (souvent non significatives cliniquement), atteinte noeud SA et AV, rarement bloc de branche, complications thrombo-emboliques (forme oblitérantes

**Dilatation oreillettes, bas voltage à ECG, Sx IC**

=> différencier de la péricardite constructive (car tx très différent)

Tx :

Traitement spécifique si possible (voir cause individuelle)

Attention au contrôle de la volémie, (HypoTA si diminution pré-charge)

Attention à la bradycardie (BB et BCC NDP), car volume éjecté fixe en raison du remplissage difficile.

+/- anticoagulation si forme oblitérante (thombus apex)

Loeffle éosinophillique

Toutes conditions éosinophilie prolongée peut endommager le coeur, car il y a infiltration éosinophiles avec dommage toxiques associé par activation des granules intracytoplasmiques. Pathologie similaire, mais différente de la fibrose endomyocardique.

Amyloïdose cardiaque :

Infiltration de suffisament de protéines amyloïdes peut amener dysfonction cardia que. 4 formes : primaire/myélome, secondaire (maladie chronique), sénile, familiale. parfois infiltration des valves aussi avec valvulopathie le plus souvent non significative cliniquement.

Syndrome cardio-rénal

Interaction importante entre les reins et le coeur. Définition variable du syndrome. On reconnait qu’une atteinte de l’un ou l’autre de ces organes peut entrainer une dysfonction aiguë ou chronique chez l’autre organe.

\*On a déjà décrit de syndrome comme une situation ou une thérapie visant à soulager les Sx cardiaques entraînait un déclin de la fonction rénale que l’on pensait due à une diminution de la perfusion rénale, mais on a réaliser que les interactions pouvaient varier dans les deux directions.

Type 1 (aiguë) – IC aiguë amène IRA par **différents** mécanismes.

Type 2 (chronique) – IC au long cours entraîne IRC

Type 3 (aiguë) – Atteinte aiguë rénale (ischémie, glomérulonéphrite) entraîne atteinte cardiaque aiguë secondaire.

Type 4 (chronique) – Atteinte rénale primaire chronique entraîne atteinte cardiaque chronique (arythmie, artériosclérose, IC)

Type 5 (secondaire) – Maladie systémique (sepsis, diabète) aiguë ou chronique provoque atteinte simultanée du coeur et des reins.

Un ratio urée/créat élevé (pré-rénal) ne doit pas empêcher l’administration d’une thérapie pour IC (diurétique)

Plusieurs mécanismes : adaptation neuro-humorale, diminution perfusion rénale, augmentation pression veineuse rénale, et dysfonction cardiaque droite.

adaptation neuro-humorale : En réponse à dysfonction ventriculaire gauche et augmentation pression OG et veineuse : sécrétions vasopressine, stimulation système sympathique, petitde natriurétique, etc. Cela engendra vasoconstriciton systémique/augmentation post-charge/diminution débit, réabsorption sel et urée >> créatinine.

diminution perfusion rénale : secondaire à augmentation de la post-charge et moindrement pré-charge avec diurétique\*

\*études ont montrées que patients ont déjà une diminution de la perfusion rénale avant le traitement diurétique et qu’ils se trouvent sur la portion plate, voir descendante de la courbe Frank-Starling, une diminution de la pré-charge n’entraîne donc pas/peu de diminution du débit, alors que cela diminue la pression veineuse rénale. Étude montrée que DFG était le même avec index cardiaque 1.5/m2 à 2,0/m2 et >2,0/m2, mais **diminué avec <1,5/m2**

Augmentation pression veineuse rénale : Diminution de la fonction rénale avec élévaton de la pression intra-abdominale chez animaux. Relation linéaire entre sévérité insuffisance tricuspidienne et IRC .

Dysfonction cardiaque droite : augmentation des pressions droites affecte ventricule gauche en diminuant sa pré-charge et limitant sa contraction.

Échocardiogarphie

Anévrisme du septum : vu en coupe 4 cavités. Si amplitude du septum IA > 10mm = anévrisme.

1% population générale, 15-20% des AVC et 80% on FOP perméable associé

Voir aussi en court axe pour visualisé «flot couleur» de droite -> gauche ou inverse selon pression cavités qui varient avec respiration.

Tx : sujet à l’étude actuellement, il n’est pas clair s’il y a bénéfices ou non à le fermer. Conduite individualisé, si pt jeune avec AVC on aura plus tendance à fermer que si pt vieux (car il y aurait eu AVC plus tôt si significatif).

Évaluation pré-opératoire (chirurgie non cardiaque)

MCAS stable (Maladie coronarienne stable) ?discussion c patron?

Physiopathologie de la dlr ischémique : 4 phases

1. Anomalies de demande / perfusion myocardique sans changement cinétique de la paroi.
2. Anomalie de relaxation (dysfonction systolique)
3. Anomalie de contraction (Anomalie régionale de la contractilité)
4. Douleur et changements ischémiques à ECG

Ex : Chez un patient avec une douleur active dont l’étiologie est incertaine et aucune anomalies de la contractilité, il ne s’agit pas d’une douleur coronarienne (faux négatif si mauvaise qualité image, etc.)

Investigation douleur :

1. DRS serrative
2. à l’effort
3. soulagée au repos (<5-10min) ou Nitrate

3/3 = DRS typique, 2/3 = DRS atypique 1/3 = DRS non angineuse

Investiguer DRS surtout si probabilité pré-test >10%

Soit :

Toute DRS Typique

DRS atypique chez tous les hommes et femmes > 40 ans

DRS non angineuse chez homme > 40 ans et femmes > 60 ans.

Tx : ASA, IECA, statine chez tous les patients +/- BB\*

IECA : diminue remodelage et stabilise la plaque arthéromateuse en plus de l’effet anti-HTA (indiqué même TA normale).

Statine : diminue les LDL, mais effet directement sur la plaque aussi. Certains recommande plus hautes doses tolérées.

\*BB diminuent la mortalité post-IM, mais cela correspond surtout à la mortalité due à FV/TV post-IM, maintenant que l’on revascularise la quasi totalité des patients et qu’il y a moins d’arythmies ce bénéfice est moindre. Toutefois utile pour PT avec angine. Donc peut ne pas être administrer aux pts avec FC basse.

Ischémie / syndrome coronarien aigu

**Indications angio-intervention rapide (outre STEMI)**

SCA ne répondant pas au tx médical (pas ↓ 50% dans STEMI, dlr non soulagée)

SCA instable

arythmie importante (TV soutenue)

changements dynamiques à ECG

valvulopathie nouvelle

TIMI > 3

SCA avec revascularisation < 6 mois

\*score TIMI

> 65 ans

3 FR pour MCAS

sténose >50% connue

aspirine < 7 jrs

marqueurs cardiaques positifs

dlr angineuse < 24h

déviation ST > 0,5mm

Traitement post SCA

ASA 80 mg id ET clopidogrel x 1 mois (ou 12 mois si stent médicamenteux)

B-bloquant : metoprolol ou atenolol

BCC si BB contre-indiqués  
IECA si DM ou IR ou <40% FEVG ou IM antérieur?

aldostérone si FEVG < 40% ET DM ou Sx IC - 3-14jrs

Nitro spray PRN pour dlr \*attention tachyphylaxie possible, donc période abstinence

Statine (à TOUS pt peu importe cholestérol?) : atorvastatine 80 mg

Complications post-IM

1. arythmie : TV, FV, FA, bloc, etc. => voir arythmie
   1. \*RIVA (rythme idio-ventriculaire accéléré)est normal (semblable à FV, mais < 100 FC et auto-résolutif)
2. rupture du myocarde => chirurgie
   1. Paroi : tamponnade
   2. CIV (IM septal)
   3. rupture de pillier (IM inférieur) : Insuf. mitrale
3. Anévrisme
4. Insuffisance cardiaque / choc
5. nouvel infarctus (ex : occlusion stent/dissection) => coro d’urgence
6. angine post-IM => Tx médicale + coro
7. thromboembolie (thrombus mural) => anticoagulation
8. péricardite
   1. péricardite post-IM (inflammatoire) : 1-7 jrs post IM tx : ASA/colchicine  
      Due à l’inflammation trans-murale donc proportionnelle à la taille de l’infarctus, beaucoup plus fréquent dans STEMI
   2. Syndrome dressler (autoimmune) : 2-8 semaines post IM

Interprétation des marqueurs cardiaques

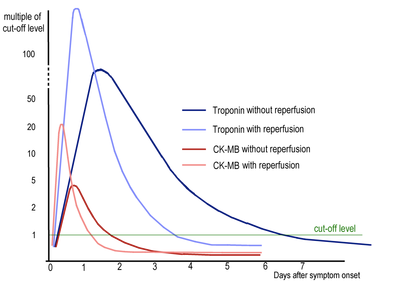
Marqueurs cardiaques, notamment les différentes troponines sont de plus en plus sensibles. Nombreuses causes d’élévation de troponine.

L’élévation des troponines atteint un pic dans les 24h-48h post IDM. S’il y a revascularisation le pic sera atteint plus tôt ex : 24h alors qu’il sera plus tardif autrement 48h. Il y a une descente rapide initialement post IDM, puis plus lentement par après sur 10 jours (durée variable selon l’élévation initiale). les CK-MB reviennent normales en l’espace de 2-3 jours le plus souvent. Il y a une bonne corrélation (mais imparfaite) entre l’élévation des troponines au pic (24-48h) ou à 72-96h et l’atteinte cardiaque. Corrélation meilleure dans STEMI que NSTEMI. Il y a des Topo T en très petites quantités dans muscles squelettiques et peuvent donc théoriquement élever troponines… mais rare. Les tropo I n’ont pas été trouvées ailleurs que dans le coeur.

Même chez des sujets sains, un exercice intense peut élever les troponines. Ex : dans une étude, 69% des pts courant de longue distances avaient des troponines au-dessus du seuil d’IDM (tropo I : 40ng/l), passant en moyenne de 14 (+/-12) à 94 (+/-102).

Causes élévation troponines

1. **SCA**
2. Insuffisance cardiaque : élévation/diminution fluctue avec décompensation / amélioration du traitement, donc cinétique peu utile pour distinguer type I de II considérant que SCA (type I) est une cause fréquente IC décompensée…
3. **Embolie pulmonaire**
4. **Dissection aortique**
5. Myopéricardite
6. cardioversion/défibrillation
7. Procédure invasive : incluant pacing intra-veineux
8. Exercice important (même chez pt avec coronaires normales ex : marathon)
9. Stresseur (sepsis, type II)
10. Insuffisance rénale
11. Contusion cardiaque
12. Maladie cardiaque infiltration



Syndromes aortiques familiaux

1. Ehlers-Danlos type IV

**Ehler-Danlos type IV**

Anévrisme artériel et dissection, insuffisance valvulaire, pneumothorax spontané, rupture spontanée de viscère et utérus gravide. Aorte, artères spléniques et rénales particulièrement affectées.

Peau translucide, pâle, friable mais non hyperextensible. Ecchymoses faciles. Nez et lèvres fines, yeux proéminents et absence de lobes d’oreilles.

Syncopes/présyncopes

Définition : perte de connaissance brusque et transitoire suivie d’une récupération rapide. La présyncope est l’état prodromal d’une syncope.

Étiologies

1. Cardiovasculaire (classic : début soudain, fin soudaine)
   1. arythmie
      1. bradyarythmie (maladie sinus (forme coeur, TA ou mixte), bloc AV,…)
      2. tachyarythmie TSVP, TV, torsades, QT long, syndrome tachy-brady
   2. mécanique
      1. Infarctus, cardiomyopathie hypertrophique, myocardite, etc.
      2. valvulopathie
      3. maladie péricarde/tamponnade
   3. autres
      1. Dissection aortique, embolie pulmonaire, HTP
2. Neurologique (classic : début soudain, fin progressive)
   1. Neurocardiogénique
   2. Neurologique \*pas syncope à proprement parlé, mais fait partie DDX
      1. AVC, ICT
      2. Épilepsie
      3. Narcolpesie
3. Orthostatique (au lever) \*forme semblable en post-prandiale aussi
   1. primaire : isolée, Parkinson, atrophie multisystème, Lewys
   2. secondaire : diabète, médicaments, urémie, trauma médullaire, amyloïdose
4. Métabolique (classic : début progressif, fin progressive)
5. Psychiatrique
   1. pseudosyncope psychogénique
6. Inconnue (34%)

\*penser à questionner facteur exacerbants : déshydratation, **alcool,** **toxiques,** nouveau Rx, etc.

Tako-Tsubo

Physiopathologie serait associé la microcirculation cardiaque qui est inervée par neurones du tronc (axe neuro-cardiaque)

90% femmes

Associé à stresseurs psychiatrique ou neurologique le plus souvent.

4 types (basal est la présentation typique)

Valvulopathies

**Sténose aortique**

Sténose augmente les pressions du VG et autres cavités à rebours. L’augmentation des pression télésystolique provoque un remodelage concentrique ce qui diminue la compliance du muscle et provoquer ainsi une dysfonction diastolique. Il y a aussi une diminution des pressions artérielles. Diminution de la perfusion myocardique à un muscle qui consomme plus d’O2. Donne angine, syncope et dyspnée.

Survie selon Sx :

1. IC -> 2 ans
2. Syncope -> 3 ans
3. Angor -> 5 ans

Dx : critères échographiques multiples (voici quelques-uns)

Surface Ao normale : 3-4cm2

Léger 3-1,5

Moyen 1,5-1

Sévère < 1cm2

Critique < 0,6cm2

Surface indexée surface corporelle : Légère > 0,85 Moyenne 0,85-0,6 Sévère < 0,6

Si faible gradient **< 40 mmHg**, mais sévère < 1cm2 : disconcordance

=> SA fiable gradient et faible débit : véritable vs pseudoSA?

Test à la dobutamine si FeVG < 50 %\* : ↑ 20% du volume éjecté

1. > 40 mmHg gradient et aire stable < 1cm2 => sténose Ao véritable
2. < 40 mmHg gradient / aire > 1cm2 ET/OU ↑ 0,2cm2 => pseudo sténose Ao

\*Si Sténose Ao faible gradient faible débit avec FEVG > 50% il n’y a pas d’indication chx à moins que Sx soient causés par sténose, donc test à la dobutamine pas fait nécessairement.

Causes :

< 30 ans : valve unicuspide

30-70 ans : bicuspidie aortique (avec calcifications)

>70 ans : calcification aortique

Sx

Si absence d'irradiation sus Clav droite : pas sténose significative

Si retard brachio-radial, pic tardif ou ???? Sténose sévère possible => écho

Si 3/4 de diminution S2, souffle plus fort au foyer Ao, retard apexo-carotidien, diminution pouls carotidien,

Tx

Sténose Ao sévère

Éviter exercice intense

Éviter nitro, IECA et vasodilatateurs (controversé surtout IECA)

Chx ou TAVI si :

1. Grade I
   1. Symptomatique
   2. Insuffisance cardiaque en lien avec sténose (FeVG < **50%**)
   3. Chx cardiaque et sténose sévère
2. Grade II
   1. ↓ TA à effort ou faible tolérance effort et sténose sévère
   2. Sténose Ao critique et bon candidat chirurgical
   3. Chx cardiaque et sténose modérée

\*la sévérité seule n'est pas une indication de chx (+/- critique IIa)

**Insuffisance aortique**

Tx :

Diminuer post charge : IECA, nifedipine, hydralazine

Éviter bradycardie (car augmentation temps de diastole et la régurgitation se produit en diastole…)

Chx / remplacement valve si

Symptomatique NYHA III ou IV

aSX et FEVG < 50% ou dilatation VG

**Régurgitation mitrale chronique**

Souffle diminuée par diminution remplissage VG ex : valsalva, squat à debout (contrairement à prolapsus). Augmenté par augmentation pression systémique.

Causes :

1. Dégénérative : calcification annaux, Marfan, Ehlers-Danlos, pseudoxantome élasticum, prolapsus valve mitrale
2. Rupture de cordons : idiopathique/traumatique/infx/dilatation aiguë VG, RAA, **rupture de pilier** (ischémique)
3. Rhumatismale
4. Infectieuse : endocardite
5. Congénitale
6. IM fonctionnelle : dysfonction / dilatation VG (anévrisme, cardiomyopathie dilatée, IC myocardite)\*, cardiomyopathie obstructive par augmentation flot aspirant valve

\*Occasionne : dilatation annulaire, déplacement piliers mitraux, perte de contraction systolique annulaire +/- dysft ischémique piliers (postéro-médial >>> antérolat), car perfusion IVP vs double par diagonales/marginales

Pathophysiologie :

IM chronique provoquer surcharge OG > VG et diminution volume antérograde (aorte)

Surcharge OG : surcharge, augmentation PAP, éventuellement dysfonction droite

Surcharge VG : élévation pression télédiastolique -> HVG excentrique, toléré très longtemps et dysfonction VG apparaît tardivement.

diminution volume antérograde : fatigue

E/P :

souffle holosystolique irradiant apex/aisselle maximum à apex +/- roulement diastolique (élévation flot), diminution B1, A2 précoce (vidage rapide), trouvaille HTP / IC si coexistante. Augmentation du souffle avec serrer points, diminué avec diminution remplissage (debout vs accroupi).

Investigation :

ETT selon sévérité : q6-12 mois si sévère, q1-2 ans si modérée, q3-5ans si léger

ETO : permet de mieux évaluer type/mécanisme surtout si intervention considérée

Écho stress permet identifiée IM fonctionnelle associée à pilier ischémique

?mesure PAP à l'effort pour évaluer cause de dyspnee si doute de l'origine chez pot avec IM?

Tx :

Asymptomatique : suivi écho

Symptomatique :

Diminuer pré charge et surtout post-charge (IECA)

Prévention de détérioration de dysfonction VG et resynchronisation si IM fonctionnelle

Chirurgie si :

Décompensation aiguë sur rupture pilier, dégradation FEVG ou augmentation taille ventricule, NYHA III ou IV, FA

Mitralclip

Remplacement valve mitrale (RVM)

Pose valve percutanée (développé 2014 IUCPQ)

\*valve mécanique mitrale : ASA ET INR 2,5-3,5

**Régurgitation mitrale aiguë**

Causes : Trauma, endocardite, rupture cordage (trauma, idiopathique, RAA, myxomateux), rupture/dysfonction pilier par ischémie, dysfonction de prothèse

Conséquences hémodynamique sur importantes : élévation pression pulmonaire rapide par non compliance OG et surchargé et dysfonction VD secondaire. Bas débit dans l'aorte.

\*la dysfonction VD par cœur gauche ne peut pas déplacer le septum en D car élévation pression D proviennent des pressions gauches élevées.

Tx : chirurgie urgente, diminution post charge en attendant (nitroprusside, BIA, dobutamine)

**Prolapsus valve mitrale**

Dx : vavle mitrale >2 mm dans l'OG lors de la systole a échographie.

Causes (incomplet) : idiopathique, anorexie, **épaississement myxomateux** (>5 mm : forme classique), marphan, CMH, Ehlers-Danlos, autres

Pathophysiologie : lorsque diminution remplissage ventricule (pré-charge), il y a relâchement des cordons et la valve prolapse dans l’OG (>2mm = Dx). Ce qui explique que le souffle début en milieu systole (après que ventricule soit partiellement vidé) et que le souffle diminue avec remplissage VG et augmente avec diminution VG, contrairement à IM. Donc souffle augmenté par diminution pré charge, augmentation contractilité ou diminution post-charge.

S'il y a épaississement du feuillet > 5 mm il s'agit de la forme classique due à un épaississement myxomateux et est associé à des taux plus élevés de progression vers IM.

Asymptomatique (**majorité des pts)** : réassurance

Symptomatique : BB et éviter stimulants (caféine). Si AVC considérer a/c même si pas FA??

Complications : IM, FA, dilatation VG, endocardite, thrombo-embolie, rupture de cordage.